心理科学进展 2018, Vol. 26, No. 5, 831–845
Advances in Psychological Science DOI: 10.3724/SP.J.1042.2018.00831

自闭症谱系障碍者的视运动知觉*

李开云[1] 陈功香[1] 傅小兰[2,3]

([1]济南大学教育与心理科学学院, 济南 250022)
([2]中国科学院心理研究所, 北京 100101) ([3]中国科学院大学, 北京 100049)

摘 要 视运动知觉是人脑对外界物体的运动特性的知觉。视运动知觉异常是自闭症谱系障碍者的一种常见表现, 其检测光流、二阶运动、协同性运动、生物运动及运动速度的能力异于健康控制组, 且过度迷恋重复性运动物体。该群体视运动知觉异常的原因探析集中于背侧/M细胞通路特定假设、复杂性假设、神经噪声假设、经验缺失假设、时空加工异常假设、极端男性脑理论和社会脑假设。但到目前为止, 尚缺乏一个统一准确的、可验证的解释。未来研究应注重考察自闭症者视运动知觉异常的个体差异和神经生理机制, 进一步整合和验证解释理论, 并着眼开发有效的视运动知觉测评工具和干预策略

关键词 自闭症谱系障碍; 视运动知觉; 原因探析; 视觉背侧通路; 神经机制
分类号 B842; R395

1 引言

自闭症谱系障碍(Autism spectrum disorder)是一种高发性的发展性神经发育障碍, 其核心症状表现为社会交往与交流障碍、兴趣狭窄、行为刻板以及认知功能障碍等特征(American Psychiatric Association, 2013)。随着对自闭症研究的不断深入, 近些年心理学、神经科学的诸多研究者开始关注自闭症者的视运动知觉(Visual motion perception)。视运动知觉是人脑对外界物体的运动特性的知觉, 是一项重要的信息加工能力, 既与我们的日常生活和工作有密切关系, 也对生命体的社会行为、适应性行为及进化发展具有重要意义(Abreu, Soares, de Schonen, & Happé, 2016; Grossberg, 2012; Hadad, Schwartz, Maurer, & Lewis, 2015)。

目前研究发现, 自闭症谱系障碍者检测运动刺激的能力异于健康人, 存在视觉运动知觉功能异常现象, 如协同性运动任务中协同性阈限显著提高(Milne et al., 2002; Spencer et al., 2000a), 二阶运动和生物运动刺激辨别困难(Blake, Turner, Smoski, Pozdol, & Stone, 2003; Freitag et al., 2008), 对迅速变化的视觉事件加工存在困难(Greffou et al., 2012)。针对自闭症者视运动知觉异常的现象, 以往研究者提出了7种可能的解释: 背侧/M细胞通路特定假设(Dorsal/magnocellular pathway-specific hypothesis)、复杂性假设(Complexity-specific hypothesis)、神经噪声假设(Neural noise accounts)、经验缺失假设(Flatter-prior hypothesis)、时空加工异常假设(Temporo-spatial processing disorders hypothesis)、极端男性脑理论(Extreme male brain theory)和社会脑假设(Social brain hypothesis)。但到目前为止, 自闭症者运动知觉功能异常尚缺乏一个统一准确的、可验证的解释, 产生的具体原因还需要进一步的探讨。对自闭症谱系障碍者如何加工处理视觉运动信息的梳理和总结, 不仅能够进一步加深我们对自闭症者个体感知和解释周围世界的理解, 也将有助于我们进一步丰富和拓展针对于自闭症者的视觉康复技术及从业技能的训练。

2 自闭症患者运动知觉功能异常的表现

目前自闭症谱系障碍者视运动知觉的诸多研究比较一致的发现: 在运动信息比较复杂的任务

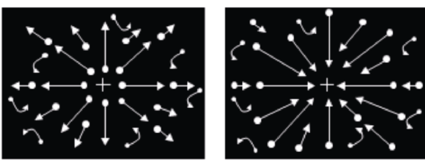
收稿日期: 2017-01-02
* 山东省自然科学基金(ZR2018BC065); 教育部人文社会科学规划基金(13YJA190002), 国家自然科学基金委和德国研究基金会联合资助的中德合作项目(NSFC 61621136008/DFG TRR-169)资助。
通信作者: 李开云, E-mail: sep_liky@ujn.edu.cn

中，特别是涉及运动信息整合(协同性运动、生物运动)及运动控制的任务中，自闭症者的运动知觉显著差于健康控制组。但最近的几项研究也发现自闭症者运动信息的加工处理能力正常，甚至好于健康控制组被试(Chen et al., 2012; Foss-Feig, Cascio, Schauder, & Tadin, 2012; Manning, Dakin, Tibber, Charman, & Pellicano, 2014; Manning, Charman, & Pellicano, 2015)。这种不一致的结果可能源自于不同研究者所选自闭症群体的差异，如相比于低功能自闭症患者和儿童自闭症患者，高功能自闭症患者和成年自闭症患者可能发育了脑补偿机制，从而在某些视运动知觉任务中没有表现出明显的外显行为异常，但其视运动脑区活动模式确实不同于健康个体；其次，不同研究者采用的运动刺激属性和任务类型不同，如协同性运动任务中，不同研究采用的协同运动一致性比例(100%或50%)和运动时间是不同的，而自闭症患者因患病程度的不同可能会在某一特定协同运动一致性比例或运动时间的任务中表现出差异。但目前缺乏统合性的实验研究去探究两者之间的规律关系。

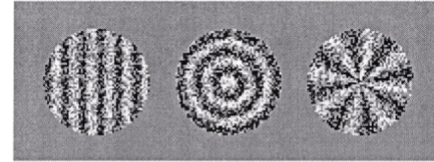
2.1 对光流刺激的弱姿态反应

当个体在环境中运动时，外界环境投射到视网膜上的图像也相应移动，这种由观察者自身运动引起的视网膜图像变化为光流(optical flow) (Gibson, 1950)。光流信息加工是生物体判断自身运动(self-motion)及识别环境变化所必须依赖的基本过程之一，是大脑视运动觉感知的一个重要方面。探讨光流信息加工实验中，刺激是一个随机点构成的区域场，通过计算机模拟或者让被试坐在运动座椅上来模拟自身运动。模拟情形主要有垂直平面、地平面和三维的点云，要求被试根据所观察到的视觉刺激，汇报自己在向左还是向右运动(综述见张弢，李胜光，2011)。在无眼动和头动参考的情况下，这些刺激足以引起健康个体很好的感知自身运动方向，自身运动方向判断平均阈值可精确到 1~2 度视角(Warren, Morris, & Kalish, 1988)。

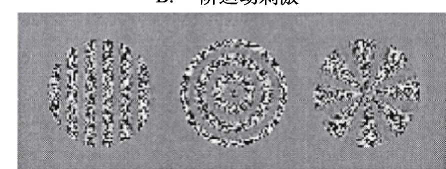
但自闭症患者的表现却并非如此。Gepner 等(Gepner, Mestre, Masson, & de Schonen,1995; Gepner & Mestre, 2002)首次发现，相比于健康控制组，自闭症儿童环境运动视知觉的姿势反应极为薄弱(postural hypo-reactivity)，特别是在快速运动情境里。ERPs 研究发现，光流刺激诱发(图 1A)的自闭症者的位于头后部电极点的 N170 潜伏期显著长于健康控制组，溯源定位该成分在视觉运动加工脑区(V5/MT)，进一步证明自闭症者加工处理光流刺激能力受损(Yamasaki, Fujita, Kamio, & Tobimatsu, 2011; Yamasaki et al., 2011)。对光流刺激的姿态响应可能还需要视运动脑区的参与也需要动作姿态的控制，但目前尚不能确定究竟是自闭症者视觉运动功能异常还是动作姿势控制能力(motor control)异常或者两者共同导致的身体姿态反应异常现象，如 Molloy, Dietrich 和 Bhattacharya (2003)提出即使没有运动信息，自闭症者身体姿态的稳定性也异于健康控制组被试。未来研究需排除动作需求的干扰来进一步考察自闭症者视觉运动脑区在光流刺激知觉加工异常中的作用。



A. 放射状光流刺激



B. 一阶运动刺激



C. 二阶运动刺激

图 1 检测自闭症患者视运动知觉的运动刺激

注：A 图来自 Yamasaki, Fujita, Ogata, et al., 2011; B 和 C 图来自 Milne, Swettenham, & Campbell, 2005

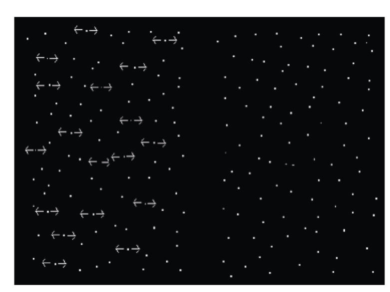
2.2 更高的二阶运动对比度

物理运动刺激包括一阶运动(first-order motion)和二阶运动(second-order motion)。一阶运动是基于亮度定义(luminance-defined)的物体(运动物体的亮度和背景不同)在位置上的变化。二阶运动基于图像的对比度、质地、闪烁等非亮度的二阶属性定义的。Bertone, Mottron, Jelenic 和 Faubert (2003)发现在平移、放射状和旋转式的三类一阶运动(变化亮度) (见图 1B)方向识别任务上自闭症者表现

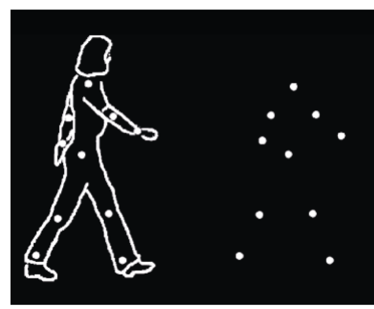
正常, 但平移、放射状和旋转式三类二阶运动(变化纹理) (见图 1C)加工存在缺陷, 自闭症者需要更高地纹理对比度才能识别出二阶运动方向。

2.3　协同性运动阈限更高

协同性运动(coherent motion)指运动的点或客体之间是相互独立的, 没有相同的运动规律(见图 2A), 但其中一定比例的点的运动存在格式塔原则中的“共同命运”关系, 有着相同的运动方向(Newsome & Paré, 1988)。当这种存在“共同命运”的点占所有点的比例达到一定值, 被试就会觉察到所有散点朝着某一个特定的方向运动。“共同命运”关系的点占全部散点的比例被称为协同性或协同性水平, 如 100 个散点中, 所有点的运动方向都是完全随机定义的, 则协同性水平为 0; 其中 50 个点的运动方向都是朝某一方向, 则协同性水平为 50%。通常要求被试按键判断点刺激的运动方向(向左还是向右)来测试被试对协同性水平的感受力。感受力高的被试, 协同性阈限低, 即当“共同命运”的点较少时也能判断出运动方向; 阈限较高的被试, 则只能觉察出协同性水平很高的刺激(胡奂, 2013)。



A. 协同性运动刺激



B. 生物运动刺激

图 2　协同性运动刺激和生物运动刺激(图片来自 Milne et al., 2005)。

注: A 图中箭头表示点的协同性运动方向(左图); B 图左侧小的光点附在演员身体的关节处, 右侧为光点形成的运动轨迹。

研究发现, 相比于健康控制组, 自闭症者的协同性阈限更高, 即只能辨别出协同性水平较高的点刺激运动方向(Annaz et al., 2010; Koldewyn, Whitney, & Rivera, 2011; Milne et al., 2002; Pellicano, Gibson, Maybery, Durkin, & Badcock, 2005; Spencer et al., 2000b)。如 Spencer 等(2000a)、Milne 等(2002)和 Pellicano 等(2005)发现健康控制组被试能够辨别的协同性水平是约 15%~17%的运动点方向, 而自闭症儿童则需要协同性水平达到约 25%时才能辨别出运动点方向, 相比于健康控制组儿童的协同性阈限平均高出了约 45%。此外, 健康控制组的协同性阈限随着年龄的增长而逐渐降低, 在 10~11 岁时达到成人水平; 但尽管自闭症者儿童的协同性阈限也随着年龄的增长有降低趋势, 但均显著高于其同年龄控制组, 11 岁时没有达到成人水平(Spencer et al., 2000a)。自闭症者的协同性阈限高低也与自闭症严重程度成正相关, 即自闭症程度越高, 协同性阈限越高(Grinter et al., 2009)。需要注意的是, 目前也有几项行为研究并没有发现自闭症者在协同性运动任务中行为表现异常(Jones et al., 2011; Koldewyn et al., 2011; Price, Shiffrar, & Kerns, 2012)。经过分析发现, 研究结果存在分歧的原因主要表现在两个方面: 一方面, 源自于一些研究者在选择自闭症个体以及相对应的控制组时没有在无关变量(特别是智力和年龄)上进行很好的匹配控制。如 Takarae, Luna, Minshew 和 Sweeney (2008)发现, 只有那些言语能力发展滞后的自闭症患者协同性阈限显著高于健康控制组, 在此研究中自闭症患者与健康控制组的年龄上是没有完全匹配的。另一方面, 源自于不同研究者采用的协同性运动刺激属性(刺激呈现时间、视野位置、运动速度等)是不同(Manning, Charman, & Pellicano, 2013; Manning, Tibber, Charman, Dakin, & Pellicano, 2015; Ronconi et al., 2012), 如 Robertson, Martin, Baker 和 Baron-Cohen (2012)发现在刺激呈现较短时间如 200 ms 时, 自闭症者协同性阈限显著高于健康控制组, 而刺激呈现较长时间如 400 ms、600 ms 或 1500 ms 时, 自闭症与健康控制组的表现相当。可能自闭症患者的患病程度与刺激类型和刺激呈现时间是相关的, 如自闭症程度严重者在刺激呈现较长时间时也存在缺陷, 但自闭症程度较轻者却没有表现出这种缺陷, 以往研究并没有对患病程度进行相应的严格控制。自

闭症患病程度、刺激特征(呈现时间、类型等)对自闭症患者协同性运动知觉能力的贡献程度需要进一步的分析。尽管一些自闭症患者对协同性运动刺激的外在行为反应上与控制组相比不存在差异，但 fMRI 和 EEG 的研究表明，在神经激活模式上存在异常(Brieber et al., 2010; Greimel et al., 2013; Robertson et al., 2014; Takarae, Luna, Minshew, & Sweeney, 2014)。目前，神经科学的研究已经比较明确的发现自闭症患者加工协同性运动刺激时在神经活动上存在异常，未来研究需要进一步探讨协同性运动加工的外在行为反应与神经生理反应上的对应关系。

2.4 生物运动加工困难

人类知觉生物运动的能力是天生的、稳定的。研究发现，健康个体能够快速准确加工光点轨迹演示人类运动的动画(见图 2B)，能从中看出步行者的情绪状态、性别、身份、年龄及社会支配地位等，3~6 个月大的婴儿已经表现出对生物运动的优先注意(综述见蒋毅，王莉，2011；王增建等，2014)。以往多数研究也采用生物运动光点序列作为实验刺激材料探究了自闭症患者的生物运动知觉能力。以往研究比较一致的发现，自闭症患者从生物运动 PLDs 提取加工高水平信息如情绪信息或意图信息时的能力受损，表现较差(Nackaerts et al., 2012; Swettenham et al., 2013; Wright, Kelley, & Poulin-Dubois, 2014)，生物运动刺激的适应效应也显著弱于健康控制组(van Boxtel, Dapretto, & Lu, 2016)。

但自闭症患者加工生物运动较低水平信息的能力是否受损，仍存在争议。这些研究要求被试从不包含情绪信息的中性生物运动 PLDs 中做一些简单的动作识别(如噪音信号中辨别是否包含某一动作)或动作分类任务(如是走还是跑)。一些研究者发现自闭症患者的生物运动知觉受损(Annaz, Campbell, Coleman, Milne, & Swettenham, 2012; Falck-Ytter, Rehnberg, & Bölte, 2013; Klin, Lin, Gorrindo, Ramsay, & Jones, 2009; Wang, Chien, Hu, Chen, & Chen, 2015)，如自闭症患者加工生物运动的缺陷在生命早期就已出现，患有自闭症的 2 岁幼儿及 3~7 岁儿童没有像正常控制组一样表现出对生物运动的知觉偏好。正常儿童的生物运动识别能力敏感性随着年龄增长而增长，但同龄自闭症患者的发展迟缓(Annaz et al., 2010)。也有一些研究提出自闭症患者的生物运动知觉本身是完好的(Jones et al., 2011; Murphy, Brady, Fitzgerald, & Troje, 2009; Rutherford & Troje, 2011; Saygin, Cook, & Blakemore, 2010; Wright, Kelley, & Poulin-Dubois, 2016)，如 Saygin 等(2010)发现测量生物运动心理生理阈限(psychophysical thresholds)时，自闭症患者与健康人表现一样好；成年自闭症患者对生物运动的敏感性及判断生物运动方向的行为反应能力与健康被试不存在显著差异。我们分析发现，探究自闭症患者生物运动较低水平信息知觉能力研究结果不一致的原因表现在三个方面：首先，不同研究中自闭症患者的年龄(幼儿或成人)、智商和患病程度不同(Kaiser & Pelphrey, 2012; Murphy et al., 2009)，如自闭症成年患者在动作辨别或识别任务上并没有出现受损现象，只出现在儿童时期，这可能是由于自闭症患者随着年龄的增长发展出了补偿机制；自闭症患者中智商较高者的识别生物运动的能力高于智商较低者；高功能自闭症患者可能发展出了补偿机制，从而表现出了与健康成人一样好的表现，而低功能自闭症者则存在识别缺陷。其次，不同研究选择的生物运动材料存在差异，生物运动知觉并非单一现象，而是一种基于整体结构和基于局部运动加工的多水平现象。一些研究采用的任务考察的是自闭症患者生物运动知觉的整体结构知觉水平，而另一些研究采用的任务则是考察自闭症患者生物运动知觉的局部结构知觉水平。此外，不同研究呈现 PLDs 的时间长度不同，呈现生物运动任务时间更长时自闭症患者的识别更好(Simmons et al., 2009)。第三，生物运动知觉较强的依赖于空间属性(给定的动作类型)和时间属性(最近见过的动作类型)，而以往要求自闭症患者识别或辨别动作的研究却忽略了这两类信息的差别。尽管一些行为实验研究没有发现自闭症患者出现生物运动知觉能力受损，但脑成像研究发现自闭症患者运动知觉加工脑区内侧颞叶(MT/V5)的激活水平显著低于控制组(Herrington et al., 2007)；成年自闭症患者使用替代性的脑网络即运动敏感区域和运动选择区域来整合形状和运动信息，而健康成年人使用单一的颞−顶连接网络(Freitag et al., 2008; Mckay et al., 2012)。因此，自闭症患者的生物运动知觉能力可能确实不同于健康个体，只是源自于一些补偿机制的发展使得外显行为没有表现出缺陷。

2.5 快速运动刺激加工困难

运动知觉既依赖于对物体运动方向的知觉，还直接依赖于对物体运行速度的知觉。尽管研究者对自闭症者运动速度知觉的研究较少，但目前有些证据表明自闭症患者运动速度加工存在异常。对一些自闭症者的自传体回忆研究表明，自闭症者会觉得物体“运动太快了” (Mikkelsen, 1996)。实验发现，当以较慢动态速度呈现面部表情时，自闭症者能够更好的识别出面部表情类型(Gepner, Deruelle, & Grynfeltt, 2001); 12~15 岁的自闭症少年在应对高振荡频率的虚拟现实中的运动时会改变自己常用的稳定姿态(Greffou et al., 2012); Chen 等(2012)要求 13~18 岁的自闭症少年和健康控制组报告先后呈现的两个随机运动的点模式中哪个点模式运动的更快。结果发现，当两个随机点运动模式间隔时间较短，为 500 ms 时，两组被试之间的辨别能力不存在差异；但当间隔时间较长为 3000 ms 时，自闭症少年具有更高的辨别阈限。许多自闭症成年对迅速变化的视觉事件加工存在困难，但他们会采用一些补偿措施以减低视觉事件的速度，比如会不停地迅速眨眼。快速视−动缺陷是自闭症个体神经心理症状之一，并导致自闭症个体在社交互动方面出现缺陷(Abreu et al., 2016)。未来还需要更多研究去探讨自闭症患者对物体和自身运动速度进行知觉时的认知加工过程和相应的神经生理机制。

2.6 对重复运动物体的兴趣狭窄

日常行为观察(如视频记录分析)和父母主观报告发现，日常生活中，许多自闭症患儿喜欢反复开关灯，对连续闪烁的灯光具有特殊兴趣；喜欢重复看电视广告，爱看天气预报，对健康儿童喜欢的电视节目不感兴趣，表明患儿仅对于连续变化的电视画面感兴趣，不关心电视节目的整体内容；强烈的迷恋能动的物品，比如钟表的指针、风扇灯或旋转的木棍等(Kirby, Boyd, Williams, Faldowski, & Baranek, 2017)。自闭症患者的上述行为是重复刻板行为缺陷的表现之一，属于高水平的重复刻板行为缺陷或者对一致性的坚持 (Bishop et al., 2013; Lewis & Bodfish, 2015)。导致自闭症患者出现这些行为可能是源自于逃避、注意狭窄、神经活动唤起、感觉增强或者是缓解压力等，如对感觉刺激引起的神经活动唤起过度而导致了过度行为反应，也可能与奖励神经中枢的激活及愉悦反应之间存在相关性(Traynor & Hall, 2015)。目前，自闭症患者对物体重复运动的过度痴迷的现象多是通过观察法和父母主观报告法，这两种方法能够发现存在的现象，但无法深入探究导致自闭症患者对重复运动刺激过度偏好的机制。因此，采用严谨的实验室研究是理清自闭症患者视运动知觉障碍与外在异常行为反应之间关系的必然途径。

3 自闭症患者运动知觉功能异常的原因探析

针对自闭症运动知觉异常的现象，以往研究者从不同角度提出了七个假设进行解释。早期研究主要用视觉通路特定假设和复杂性或整合特定假设来解释自闭症患者视运动知觉受损现象，特别是该理论能够很好的解释自闭症患者在二阶运动和协同性运动任务中表现较差的现象，较多实验证据证明了这两个假设的解释力度。神经噪声观点源自于近些年神经影像学的发展，是近几年研究者解释自闭症患者视运动知觉受损的常用理论，从局部神经网络和全局神经网络的角度，分别解释了自闭症患者出现视运动知觉缺陷的原因，相比于视觉通路特定假设和复杂性或整合特定假设，更加全面深入。经验缺失假设是源自于贝叶斯模型在自闭症研究中的扩展，该假设尚无法通过实验直接证明其解释自闭症患者出现的视运动知觉受损现象的有效性和可靠性。时空加工异常假设只能解释自闭症患者加工快速或高速运动刺激能力缺损的现象。背侧/大细胞视觉通路功能的异常假设和时空处理异常假设不能解释少数自闭症者运动知觉正常或者对运动信息敏感性提高的研究发现(Foss-Feig, Tadin, Schauder, & Cascio, 2013; Jones et al., 2011)。极端男性脑理论是一个应用比较广泛的用来解释自闭症患者各类异于健康人行为的理论，目前用极端男性脑理论去解释自闭症者出现视运动知觉异常尚缺少可靠的测量指标。社会脑假说比较适用于解释自闭症患者出现生物运动知觉能力受损的现象，对其他运动形式的受损现象解释力度较低。到目前为止，自闭症者运动知觉功能异常现象(知觉能力提升或下降)尚缺乏一个统一准确的、可验证的解释。

3.1 视觉通路特定假设

健康个体从外界接收的视觉信息由视网膜输入，经过丘脑的皮层下视觉核团，到达视觉皮层

(Merigan & Maunsell, 1993; 回佳蕗, 施立楠, 张朋, 何生, 2016)。外侧膝状体(LGN)接受视网膜的输入, 将视觉信息初步加工后输出到初级视觉皮层。外侧膝状体的细胞主要分为六层, 其中靠下、靠内的两层为大细胞(magnocellular, M)层, 靠上、靠外的四层为小细胞(parvocellular, P)层。大、小细胞层是视觉系统并行存在的大细胞通路和小细胞通路的重要组成部分。大细胞通路主要处理低空间频率、高时间频率、低对比度的视觉信息, 如模糊轮廓、快速运动的刺激; 小细胞通路主要处理高空间频率、低时间频率、高对比度的视觉信息, 如物体的细节和颜色。当神经纤维离开外侧膝状体向皮层传导时, 大小细胞通路继续相对独立的向高级皮层传导至相对应的优势皮层通路: 背侧通路(the dorsal pathway)和腹侧通路(the ventral pathway)。背侧通路沿着枕顶叶分布, 从 V1、V2、V3 区经内侧颞叶(middle/medial temporal, MT)及其附属部分(如颞上皮层区, MST)投射至顶叶, 其功能是负责运动信息(方向、速度、空间位置)加工。腹侧通路沿着大脑皮层的枕颞叶分布, 从枕叶的初级视皮层(V1)区、次级视皮层区(V2、V3)经高级视皮层(V4)区投射至颞下皮质(inferior temporal cortex, IT), 功能是对物体(颜色和形状)进行识别。目前认为背侧视觉通路多与大细胞通路相关, 而腹侧通路则多与小细胞通路相关。

早期研究者提出自闭症者出现的运动知觉功能异常是由于背侧通路加工流的障碍导致了外显的运动知觉障碍, 自闭症者对任何运动刺激的知觉阈限显著高于健康个体, 即存在一般性的或普遍性的运动知觉功能异常(Milne et al., 2002; Spencer et al., 2000b; Spencer & O'Brien, 2006; Tsermentseli, O'Brien, & Spencer, 2008)。这种观点是研究者基于自闭症者在背侧通路负责加工处理的任务(如协同性运动)中表现异常而腹侧通路负责加工处理的任务中(如形状一致性任务)表现正常而提出的。fMRI 的研究也确实发现自闭症者被动观看运动光栅或协同性运动刺激时, 运动脑区 MT/MST (V5)的激活异常(激活增强但迅速减弱) (Brieber et al., 2010; Takarae et al., 2014)。但也有研究者提出自闭症者受损的低水平 M 细胞通路而不是高水平的背侧通路导致自闭症者表现出运动知觉功能异常(e.g., Koh, Milne, & Dobkins, 2010; Zisman, 2013)。如 Koh 等(2010)对比了自闭症者、自闭症者未患病亲属及健康控制组对亮度运动光栅刺激(M 通路处理)和彩色运动光栅刺激(P 通路处理)的运动检测和运动方向辨别能力, 发现自闭症者和自闭症者未患病亲属在运动方向辨别任务中的亮度对比敏感度(luminance contrast sensitivity)显著低于健康控制组, 表明 M 通路受损是自闭症障碍的内表型症状。Greenaway, Davis 和 Plaisted-Grant (2013)则明确发现自闭症者运动知觉功能异常源自于自闭症者视觉大细胞通路加工的缺陷。他们采用经典的"steady-pedestal"模式(反映大细胞活动)和"pulsed-pedestal"模式(反映小细胞活动)任务测查了自闭症儿童的亮度对比敏感度, 发现在"steady-pedestal"模式任务中自闭症儿童的亮度对比敏感度提高, 而在"pulsed-pedestal"模式任务中对比度敏感度与健康控制组相当。

Yamasaki 等(2011)将背侧通路和 M 系统通路对自闭症者视运动知觉异常现象的解释概括为"通路特定假设" (pathway-specific hypothesis)。但值得注意的是, 这种简单的大小细胞或背腹侧通路的划分可能不能够解释自闭症者在各项运动知觉任务中的表现。许多视觉研究指出大小细胞或背腹侧通路这种泾渭分明的视觉通路划分过于简单化, 背腹侧通路之间存在功能上的交互或整合(Mather, Pavan, Bellacosa, Campana, & Casco, 2012; Swienton & Thomas, 2014)。健康人视觉研究尚存在"视觉腹侧通路与背侧通路功能的分离与整合"的争论, 因此自闭症者检测运动刺激异常是否源自于视觉通路功能的异常还需要依赖于对健康人视觉功能的精准研究。

3.2 复杂性或整合特定假设

Bertone 和他的团队发现自闭症个体对信息流大和复杂的二阶运动刺激存在加工缺陷, 对简单的一阶运动刺激加工正常。由此, 提出自闭症者运动知觉异常并非源自于其视觉通路异常, 而是源自于自闭症个体知觉水平上整合复杂信息机制的有效性降低, 这种降低即可能是高级皮层区神经整合处理功能的异常所导致的, 但也可能是自闭症者存在广泛的知觉信息整合加工异常, 与视觉通路系统无关, 提出"复杂性或整合特定"假设(Bertone et al., 2003; Bertone & Faubert, 2006; Bertone, Mottron, & Faubert, 2005)。一些自闭症者在那些不需要整合局部运动线索的任务中表现正常或更好(Pellicano & Gibson, 2008)。P400 成分反映了知

觉信息整合过程, Greimel 等(2013)发现协同性运动刺激诱发了健康控制组被试的 P400, 但没有发现 P400 出现在自闭症组被试, 支持了自闭症者运动刺激加工异常源自于知觉信息整合能力受损。

“复杂或整合特定”假设与自闭症谱系障碍的弱中央统合理论(Weak Central Coherence account, WCC)的观点较为一致。自闭症个体相比于健康个体具有极为显著的零碎加工风格, 其可能无法像正常个体那样对信息加工进行中央统合, 主要表现在将复杂刺激对象知觉为一些毫不相干的部分, 而不是一个有意义和连贯的总体, 出现“弱中央统合” (Frith & Happé, 1994)。值得注意的是, Frith 和 Happé 也提出弱中央统合是一种知觉风格而非缺陷, 自闭症群体的弱中央统合只是反映了一种正常的个体差异, 在正常健康人群中也存在着中央统合的个体差异。因此, 自闭症者在复杂视运动加工任务中表现异常究竟是由于自闭症者将局部运动元素整合为整体信号的能力存在缺陷还是只是自闭症者“弱中央统合(weak central coherence)”的个体认知风格差异, 还有待进一步区别。

3.3　神经噪声观点

神经噪声(neural noise)通常指具有不确定起源和复杂时空结构的神经反应的变化, 是自发的神经活动的产物(Stein, Gossen & Jones, 2005)。Simmons 等(2009)提出相比于健康成长者, 自闭症者具有更高的内部神经噪声水平(即增强的神经信号变异性)从而导致自闭症者视觉信息处理和加工能力受损。神经影像学的研究也确实发现自闭症者大脑自发神经活动的变异也比健康控制组更大(Dinstein et al., 2012; Milne, 2011; Pérez Velázquez & Galán, 2013; Xiang et al., 2015), 这能够在一定程度上解释自闭症者在多数运动知觉任务中知觉阈限提高的现象。但最近, Greenaway 等(2013)和 Davis, Plaisted-Grant (2014)却提出自闭症者处理视觉信息的异常可能是源自于下降的神经噪声水平而不是增强的噪声水平。Davis 和 Plaisted-Grant (2014)区分了局部小规模网络和整体脑网络的神经噪音, 提出自闭症者小规模网络内的神经噪音模式是下降的, 从而使得自闭症者整体脑网络的神经噪音水平增强。因此, 自闭症者表现出的运动知觉阈限异常的真正原因是小规模网络内的神经噪音水平下降。目前, 尚缺乏充分的实验证据证明神经噪音水平的降低或增强在自闭症者异常的运动知觉中的作用, 且还需要进一步区分内部神经噪音降低或增强是源自于自闭症者的过度联结的神经网络(Minshew & Williams, 2007)、异常的皮层功能柱(Casanova, Buxhoeveden, Switala, & Roy, 2002)、变异的突触活动(Bourgeron, 2009)还是兴奋、抑制功能间的不平衡(Rubenstein & Merzenich, 2003)。此外, 需要特别注意的是, 近来有研究提出相比于内部神经噪音, 自闭症者分离外部刺激噪声与信号(刺激的信噪比)的能力受损会更影响其运动知觉表现(van de Cruys, van de Hallen, & Wagemans, 2017; Manning et al., 2015; Manning, Dakin, Tibber, & Pellicano, 2014; Zaidel, Goin-Kochel, & Angelaki, 2015)。内外部噪音水平对自闭症者视运动知觉异常的作用机制还需要进一步探讨。

3.4　经验缺失假设/自上而下的影响降低

有研究提出, 相比于健康控制组, 自闭症者处理视觉信息时较少受到自上而下加工的影响, 如先验知识(Mitchell, Mottron, Soulières, & Ropar, 2010; Ropar & Mitchell, 2002)。这种观点最近被 Pellicano 和 Burr (2012)纳入到了一个贝叶斯框架中, 成为了解释自闭症知觉加工的经验缺失假设(the flatter-prior hypothesis)。该假设认为, 健康个体会掺杂主观已有经验来探索世界, 但自闭症个体对世界的认识是一种不夹杂过多主观经验的纯粹的知觉, 相比于健康人来说, 自闭症者的已有经验是无偏见的、公正的。从神经计算角度来看, 人类自身的计算机制会根据已有经验不断地对即将发生的事件进行预测, 从而使个体顺利参与到相关事件中, 这对个体生存来说至关重要。但由于自闭症者缺乏先验知识, 他们的计算机制无法有效预测未知事件及其结果, 从而导致对输入的信息出现理解偏差。基于此, 自闭症者的运动知觉较少受到自上而下的先验知识的影响, 较少出现运动知觉偏见。Powell, Meredith, McMillin 和 Freeman 等(2016)发现自闭症者知觉运动速度变化和低对比度信息的贝叶斯模型不同于健康控制组, 验证自闭症者经验缺失假设。自闭症者的运动知觉异常受其先验知识缺失的影响是一个新的解释视角, 但目前仅有此一项实验研究, 还需要更多实验去探讨这种解释机制。

3.5　时空加工异常假设

Gepner 和他的同事发现自闭症者处理来自不

同时间和空间的信息能力异常，提出了“时空加工异常假设” (Gepner & Féron, 2009; Gepner & Tardif, 2006)。该假设预期当信息的时空整合需求较大时，自闭症者对快速运动刺激的知觉加工会存在缺陷，自闭症者出现“这个世界变化运动太快了”的感知觉。基于该假设, Greffou 等(2012)发现自闭症者对高振荡频率信息的姿态稳定性较差(Greffou et al., 2012)，与以往自闭症者的自传体回忆报告结果吻合(Mikkelsen, 1996)。但上述研究尚不具有说服力，信息加工变快也有可能只是因为自闭症者更加关注显著的重要信息，特别是 Greffou 等(2012)的研究还涉及动作系统(motor system)。与时空加工异常假设相关的一个解释是自闭症者可能需要更长的时间加工处理运动刺激。如, Robertson 等(2012, 2014)发现协同性运动刺激呈现时间较短如 200 ms 时，自闭症成年人的协同性运动知觉阈限显著高于健康控制组被试，而刺激呈现较长时间如 400 ms、1500 ms 时自闭症与健康控制组的表现相当。

3.6 极端男性脑理论

英国剑桥大学的 Baron-Cohen 教授和他的团队提出了广受关注的自闭症者“极端男性脑理论” (Baron-Cohen, 2002; Baron-Cohen, Wheelwright, Skinner, Martin, & Clubley, 2001; Whitehouse et al., 2012)，自闭行为包括以“系统化” (一个归纳的过程，是一种基于“如果−就(if-then)”的规则理解和建构系统的驱力)为特征的极端男性心理特质和以较低“共情”为特征的女性心理特质(引自曹漱芹,曹颜颜, 2015)。自闭症者可能是其在胎儿期较高水平的睾酮激素(foetal testosterone)改变了其出生后大脑正常的生长发育，使得个体在成长中出现了异常的极端男性“系统化”行为反应，其中包括导致出现运动知觉异常。胎儿期睾酮激素水平的一个测定指标是指长比(digit ratios)，指食指指长(2D)和环指指长(4D)的比值(2D:4D)，环指指长明显长于食指指长，表明胎儿期睾酮激素水平较高(Manning, Scutt, Wilson, & Lewis-Jones, 1998)。Milne 等(2006)研究发现自闭症者的指长比与其协同性运动中的协同性阈限水平和运动控制相关，特别是较大指长比的自闭症儿童的运动控制能力越差。但正如 Milne 等提出的，并无直接证据证明睾酮激素和指长比之间存在直接相关。此外，目前未有研究发现自闭症患者视运动知觉功能上存在性别差异，仅在视空间任务上表现出稳定性别差异(Auyeung et al., 2012)。因此，用极端男性脑理论去解释自闭症者出现视运动知觉异常的原因还需要更加可靠的测量指标和实验证据。

3.7 社会脑假说

Brothers 在 1990 年提出了“社会脑假说”，指出包括人类在内的灵长类大脑中存在一些进化所保留下来负责社会认知的特殊区域，称为“社会脑”。社会脑包括杏仁核、颞上沟和与之毗邻的颞顶联结、内侧前额叶皮质及与之毗连的前扣带回皮质和镜像系统，其基本功能是在个体社会交往过程中，承担了解和观察他人目的、意图、信念和推测等的信息处理(Johnson et al., 2005; Burnett, Sebastian, Kadosh, & Sarah-Jayne, 2011)。脑功能成像发现自闭症患者的“社会脑”不同于健康人(Elsabbagh & Johnson, 2016)。其中，颞上沟对具有交流意义的刺激表现出显著的激活，其作用机制是将快速转换的视觉信息流输入分解成有意义的单位，然后从中抽取输入信息的意义(Allison, Puce, & McCarthy, 2000)。颞上沟在生物运动加工中发挥重要作用(Pavlova, 2012)，但自闭症者对生物运动的动态信息不敏感，脑成像结果表明自闭症者的生物运动加工缺陷与颞上沟后部功能不足有关(Freitag et al., 2008)。颞上沟缺损与自闭症患者生物运动知觉障碍的关联可能表现在两个层次上：其一，脑结构的异常导致社会信息加工中基本认知功能的异常，由于颞上沟的功能异常，自闭症者难以对视觉的信息流进行解码并从中提取信息，导致视觉生物运动识别中的困难；其二，基本认知功能的异常导致复杂社会认知技能的形成和发展，由于自闭症者难以基于生物运动觉察交流意图，导致其表现出心理理论能力缺损，从而影响到他们对具有社会意义的生物运动刺激(如情绪信息)的理解和推论(Thurman, van Boxtel, Monti, Chiang, & Lu, 2016;肖振华，陈曦，王立新, 2010)。我们认为, Brothers 提出的“社会脑”理论为自闭症患者生物运动知觉障碍提供了一个解释角度，但该理论并不太适用于解释自闭症患者出现的高阶运动、协同性运动和运动速度等视运动知觉障碍。

4 总结与展望

4.1 重视自闭症者个体差异

目前，多数研究发现自闭症者对各种运动刺

激的加工能力均差于健康控制组，但也有研究发现自闭症者运动信息加工能力增强或与健康控制组保持一致(e.g, Chen et al., 2012; Foss-Feig et al., 2013)。这种不一致的结果可能源自于所选被试的个体差异，具体表现在不同研究在被试的自闭症障碍程度、亚类型分布、年龄特点和智龄特点分布存在差异(Kaiser & Shiffrar, 2009)。如研究发现只有约 22%~40%自闭症患者的协同性阈限显著高于健康控制组(Milne et al., 2002; Milne et al., 2006; Pellicano & Gibson, 2008)；低功能自闭症儿童对自然情境中的运动加工能力存在缺陷，尤其是在快速运动的加工方面，而高功能自闭症可能这方面的缺陷较少或者不存在缺陷(Gepner & Mestre, 2002)。此外，自闭症发病率存在着性别差异，男孩儿童自闭症的发病比率超过女孩(4:1)，且发病时间更早，自闭症者认知过程障碍存在性别差异也已在世界各国的研究者中形成共识(Hiller, Young, & Weber, 2014; Werling & Geschwind, 2013)。对环境中运动刺激的加工处理异常是自闭症个体的一种常见表现，在同等水平下测量自闭症患者的视觉运动知觉能力，排除个体因素的干扰至关重要。因此，未来研究应加强自闭症的检测和亚分类，努力实现自闭症者运动知觉缺陷特异性的实验性分离。

4.2　理论解释的整合与验证

从上述原因探析来看，研究者们从多个角度对自闭症者表现出的运动知觉缺陷进行了分析，但每一种解释都存在优点和局限性，这在某种程度上会为后续的研究发现会提供更为丰富的解释空间。未来研究应该注重不同解释之间的整合和实验验证，构建更有概括性和解释力的模型。如自闭症者增强的知觉容量假设(Increased perceptual capacity) (Remington, Swettenham, & Lavie, 2012; Remington, Swettenham, Campbell, & Coleman, 2009)或许能够提供一个比较全面的解释。该假设认为，普通个体的知觉容量是有限的，而自闭症个体的知觉容量却大很多。增强的知觉容量可以显著提高自闭症个体在视觉搜索任务中的目标搜索绩效，但同样也会因为对分心目标的知觉提升使得注意力分散增强。由此推论，提升的运动信息知觉容量可能会使得方向信息整合的能力提高。但协同性运动中随机运动的点可以被看成是分心刺激，提升的知觉容量同样使得自闭症者对随机点的关注更宽泛，解释了自闭症者在协同性运动中没有受益于提升的知觉容量。此外，许多研究者发现自闭症同时并存脑神经 “局部联结过度” (local over connectivity)和“长距联结不足” (low distant connectivity) 的现象(综述见 Mohammad-Rezazadeh, Frohlich, Loo, & Jeste, 2016)，这种脑神经连接异常是否能够为自闭症者运动知觉异常提供一种整合的解释仍值得进一步探讨。

4.3　开发有效测评工具和干预策略

目前，自闭症个体的情绪情感、社交互动等领域的测评工具和干预方法发展比较完善，但国内外专门针对自闭症个体的视运动刺激知觉缺陷的测评和干预的研究十分匮乏。因此，不断开发和完善此缺陷的测评工具和干预策略，使其更具操作性、规范性和临床效果也是未来重要的研究方向。首先，要特别重视早期鉴别和早期干预。有些自闭症个体在早期就出现明显的运动加工障碍，他们会避免剧烈的物体或生理运动，如自闭症儿童环境运动视知觉的姿势反应极为迟钝(Gepner et al., 1995)，特别是在快速运动情境中(Gepner & Mestre, 2002)，自闭症儿童甚至对运动刺激极为反感和厌恶，从而导致其社交互动的中断。但有些自闭症个体存在较小的运动加工障碍，他们会不断寻找和探索以便使自己适应并学会处理类似的运动刺激。因此，在自闭症个体早期出现明显运动加工障碍时的测评与干预对于自闭症儿童的视运动康复以及社交康复具有重要作用。其次，要重视借助新技术丰富自闭症人群的干预方法。如，降低物理和人为环境的运动速度或者调整运动方向(Gepner et al., 2001)，逻辑上应该是有助于儿童视运动知觉的康复。在此理论前提下，最近几年快速发展的虚拟现实(Virtual Reality, VR)技术的使用可以促进此方面的发展。最后，自闭症成年人的协同性运动知觉与健康成年人表现相当，可能在成长过程中发展出了补偿机制。未来研究需要探讨这种补偿机制是什么以及其如何改善成年自闭症者的运动知觉，从而将补偿机制用于自闭症儿童的早期干预治疗。

4.4　尚需要探讨的科学问题

自闭症谱系障碍者视运动知觉的研究是一个相对较新的领域，尽管国内外诸多研究者探讨了自闭症谱系障碍者如何处理简单和复杂视觉运动信息及产生的原因，但到目前为止尚有些科学问

题需要进行探讨，可归结为以下几个核心问题：1)视运动知觉异常是自闭症障碍产生的原因之一？还是自闭症障碍导致的结果？2)自闭症者的视运动知觉异常是否影响自闭症者的其他认知加工过程？即自闭症者的视运动知觉障碍是否导致了其他认知障碍，如工作记忆障碍。3)自闭症者的视运动知觉障碍是如何影响自闭症障碍者的社会认知和人际互动？4)自闭症障碍谱系者是否也存在暗示性运动知觉(implied motion perception)异常现象？暗示性运动是指个体观看静止图片时从中知觉到的运动(Kourtzi & Kanwisher, 2000; 李开云，许利慧，禤宇明，傅小兰，2015)，对这类“静止但却运动(But still, it moves)”刺激的加工称为暗示性运动知觉，也需要背侧视觉通路(如MT/V5)的参与(e.g., Kourtzi & Kanwisher, 2000; Li, Liu, Qu, & Fu, 2016)，且 5~8 个月的婴儿对暗示性刺激表现出了偏好(Shirai & Imura, 2014)。对自闭症者的暗示性运动知觉的探讨将进一步加深我们对自闭症谱系障碍者的视觉运动知觉机制的理解。

参考文献

曹漱芹，曹颜颜. (2015). 孤独症：大脑极端男性化的表现形态？*心理科学进展, 23*, 1775–1788.

胡奂. (2013). *运动形式对方向和形状一致性侦测的影响* (硕士学位论文). 浙江理工大学，杭州.

回佳菡，施立楠，张朋，何生. (2016). 人脑视觉意识的神经机制. *生物化学与生物物理进展, 43*, 297–307.

蒋毅，王莉. (2011). 生物运动加工特异性：整体结构和局部运动的作用. *心理科学进展, 19*(3), 301–311.

李开云，许利慧，禤宇明，傅小兰. (2015). 暗示性运动加工的认知神经机制. *生物化学与生物物理进展, 42*, 519–532.

王增建，张得龙，何芳芳，梁碧珊，黄瑞旺，刘鸣. (2014). 生物运动及其在社会认知障碍研究中的应用. *心理科学, 37*, 1055–1059.

肖振华，陈曦，王立新. (2010). 自闭症者颞上沟发育异常与其社会交往障碍探讨. *中国特殊教育*, (7), 44−48.

张弢，李胜光. (2011). 自身运动认知的神经机制. *心理科学进展, 19*, 1405–1416.

Abreu, A. M., Soares, J., de Schonen, S., & Happé, F. (2016). Motion perception and social cognition in autism: Speed selective impairments in socio-conceptual processing? *Journal of Advanced Neuroscience Research*, *3*, 45–53.

Allison, T., Puce, A., & McCarthy, G. (2000). Social perception from visual cues: Role of the STS region. *Trends in Cognitive Sciences, 4*, 267–278.

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5)* (5th ed.). Washington DC: American Psychiatric Publishing.

Annaz, D., Campbell, R., Coleman, M., Milne, E., & Swettenham, J. (2012). Young children with autism spectrum disorder do not preferentially attend to biological motion. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 42*, 401–408.

Annaz, D., Remington, A., Milne, E., Coleman, M., Campbell, R., Thomas, M., & Swettenham, J. (2010). Development of motion processing in children with autism. *Developmental Science, 13*, 826–838.

Auyeung, B., Knickmeyer, R., Ashwin, E., Taylor, K., Hackett, G., & Baron-Cohen, S. (2012). Effects of fetal testosterone on visuospatial ability. *Archives of Sexual Behavior, 41*, 571–581.

Baron-Cohen, S. (2002). The extreme male brain theory of autism. *Trends in Cognitive Sciences, 6*, 248–254.

Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Skinner, R., Martin, J., & Clubley, E. (2001). The autism-spectrum quotient (AQ): Evidence from Asperger syndrome/high-functioning autism, males and females, scientists and mathematicians. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 31*, 5–17.

Bertone, A., & Faubert, J. (2006). Demonstrations of Decreased Sensitivity to Complex Motion Information Not Enough to Propose an Autism-Specific Neural Etiology. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 36*, 55–64.

Bertone, A., Mottron, L., & Faubert, J. (2005). Dissociating pathway- versus complexity-specific accounts of motion perception impairments in autism. *Cahiers de Psychologie Cognitive, 23*(1–2), 75–83.

Bertone, A., Mottron, L., Jelenic, P., & Faubert, J. (2003). Motion perception in autism: A "complex" issue. *Journal of Cognitive Neuroscience, 15*, 218–225.

Bishop, S. L., Hus, V., Duncan, A., Huerta, M., Gotham, K., Pickles, A., ... Lord, C. (2013). Subcategories of Restricted and Repetitive Behaviors in Children with Autism Spectrum Disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 43*, 1287–1297.

Blake, R., Turner, L. M., Smoski, M. J., Pozdol, S. L., & Stone, W. L. (2003). Visual recognition of biological motion is impaired in children with autism. *Psychological Science, 14*, 151–157.

Bourgeron, T. (2009). A synaptic trek to autism. *Current Opinion in Neurobiology, 19*(2), 231–234.

Brieber, S., Herpertz-Dahlmann, B., Fink, G. R., Kamp-Becker, I., Remschmidt, H., & Konrad, K. (2010). Coherent

motion processing in autism spectrum disorder: An fMRI study. *Neuropsychologia, 48*, 1644–1651.

Brothers, L. (1990). The social brain: A project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts in Neuroscience*, *1*, 27–51.

Burnett, S., Sebastian, C., Kadosh, K. C., & Sarah-Jayne, B. (2011). The social brain in adolescence: Evidence from functional magnetic resonance imaging and behavioural studies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 35*, 1654–1664.

Casanova, M. F., Buxhoeveden, D. P., Switala, A. E., & Roy, E. (2002). Minicolumnar pathology in autism. *Neurology, 58*, 428–432.

Chen, Y., Norton, D. J., Mcbain, R., Gold, J., Frazier, J. A., & Coyle, J. T. (2012). Enhanced local processing of dynamic visual information in autism: Evidence from speed discrimination. *Neuropsychologia, 50*, 733–739.

Davis, G., & Plaisted-Grant, K. (2014). Low endogenous neural noise in autism. *Autism, 19*, 351–362.

Dinstein, I., Heeger, D. J., Lorenzi, L., Minshew, N. J., Malach, R., & Behrmann, M. (2012). Unreliable evoked responses in autism. *Neuron, 75*, 981–991.

Elsabbagh, M., & Johnson, M. H. (2016). Autism and the social brain: The first-year puzzle. *Biological Psychiatry, 80*, 94–99.

Falck-Ytter, T., Rehnberg, E., & Bölte, S. (2013). Lack of visual orienting to biological motion and audiovisual synchrony in 3-year-olds with autism. *PLoS One, 8*(7), e68816.

Foss-Feig, J., Cascio, C., Schauder, K., & Tadin, D. (2012). A substantial and unexpected enhancement of motion perception in children with autism spectrum disorders. *Journal of Vision, 12*, 1352.

Foss-Feig, J. H., Tadin, D., Schauder, K. B., & Cascio, C. J. (2013). A substantial and unexpected enhancement of motion perception in autism. *The Journal of Neuroscience An Official Journal of the Society for Neuroscience, 33*, 8243–8249.

Freitag, C. M., Konrad, C., Häberlen, M., Kleser, C., von Gontard, A., Reith, W., … Krick, C. (2008). Perception of biological motion in autism spectrum disorders. *Neuropsychologia, 46*, 1480–1494.

Frith, U., & Happé, F. (1994). Autism: Beyond "theory of mind". *Cognition, 50*(1–3), 115–132.

Gepner, B., Deruelle, C., & Grynfeltt, S. (2001). Motion and emotion: A novel approach to the study of face processing by young autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 31*, 37–45.

Gepner, B., & Féron, F. (2009). Autism: A world changing too fast for a mis-wired brain? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews, 33*, 1227–1242.

Gepner, B., & Mestre, D. R. (2002). Brief report: Postural reactivity to fast visual motion differentiates autistic from children with asperger syndrome. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 32*, 231–238.

Gepner, B., Mestre, D., Masson, G., & de Schonen, S. (1995). Postural effects of motion vision in young autistic children. *Neuroreport, 6*, 1211–1214.

Gepner, B., & Tardif, C. (2006). Autism, movement, time and thought e-motion mis-sight and other temporo-spatial processing disorders in autism. In M. A. Vanchevsky (Ed.), *Frontiers in cognitive psychology* (pp. 1–30). New York: Nova Science Publishers.

Gibson, J. J. (1950). *The perception of the visual world*. Boston: Houghton Mifflin.

Greenaway, R., Davis, G., & Plaisted-Grant, K. (2013). Marked selective impairment in autism on an index of magnocellular function. *Neuropsychologia, 51*, 592–600.

Greffou, S., Bertone, A., Hahler, E.-M., Hanssens, J.-M., Mottron, L., & Faubert, J. (2012). Postural hypo-reactivity in autism is contingent on development and visual environment: A fully immersive virtual reality study. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 42*, 961–970.

Greimel, E., Bartling, J., Dunkel, J., Brückl, M., Deimel, W., Remschmidt, H., ... Schulte-Körne, G. (2013). The temporal dynamics of coherent motion processing in autism spectrum disorder: Evidence for a deficit in the dorsal pathway. *Behavioural Brain Research, 251*(5), 168–175.

Grinter, E. J., Maybery, M. T., van Beek, P. L., Pellicano, E., Badcock, J. C., & Badcock, D. R. (2009). Global Visual Processing and Self-Rated Autistic-like Traits. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 39*, 1278–1290.

Grossberg, S. (2012). Visual motion perception. In V. S. Ramachandran (Ed.), *Encyclopedia of Human Behavior* (pp. 637–651). Oxford: Elsevier.

Hadad, B., Schwartz, S., Maurer, D., & Lewis, T. L. (2015). Motion perception: A review of developmental changes and the role of early visual experience. *Frontiers in Integrative Neuroscience, 9*, 49.

Herrington, J. D., Baron-Cohen, S., Wheelwright, S. J., Singh, K. D., Bullmore, E. T., Brammer, M., & Williams, S. C. R. (2007). The role of MT+/V5 during biological motion perception in Asperger Syndrome: An fMRI study. *Research in Autism Spectrum Disorders, 1*, 14–27.

Hiller, R. M., Young, R. L., & Weber, N. (2014). Sex differences in autism spectrum disorder based on DSM-5 criteria: Evidence from clinician and teacher reporting. *Journal of*

Abnormal Child Psychology, 42, 1381–1393.

Johnson, M. H., Griffin, R., Csibra, G., Halit, H., Farroni, T., Haan, M. D., ... Richards, J. (2005). The emergence of the social brain network: Evidence from typical and atypical development. *Development and Psychopathology, 17*, 599–619.

Jones, C. R. G., Swettenham, J., Charman, T., Marsden, A. J. S., Tregay, J., Baird, G., ... Happé, F. (2011). No evidence for a fundamental visual motion processing deficit in adolescents with autism spectrum disorders. *Autism Research, 4*, 347–357.

Kaiser, M. D., & Pelphrey, K. A. (2012). Disrupted action perception in autism: Behavioral evidence, neuroendophenotypes, and diagnostic utility. *Developmental Cognitive Neuroscience, 2*(1), 25–35.

Kaiser, M. D., & Shiffrar, M. (2009). The visual perception of motion by observers with autism spectrum disorders: A review and synthesis. *Psychonomic Bulletin & Review, 16*, 761–777.

Kirby, A. V., Boyd, B. A., Williams, K. L., Faldowski, R. A., & Baranek, G. T. (2017). Sensory and repetitive behaviors among children with autism spectrum disorder at home. *Autism, 21*, 142–152.

Klin, A., Lin, D. J., Gorrindo, P., Ramsay, G., & Jones, W. (2009). Two-year-olds with autism orient to nonsocial contingencies rather than biological motion. *Nature, 459*(7244), 257–261.

Koh, H. C., Milne, E, & Dobkins, K. (2010). Contrast sensitivity for motion detection and direction discrimination in adolescents with autism spectrum disorders and their siblings. *Neuropsychologia, 48*, 4046–4056.

Koldewyn, K., Whitney, D., & Rivera, S. M. (2011). Neural correlates of coherent and biological motion perception in autism. *Developmental Science, 14*, 1075–1088.

Kourtzi, Z., & Kanwisher, N. (2000). Activation in human MT/MST by static images with implied motion. *Journal of Cognitive Neuroscience, 12*, 48–55.

Lewis, M. H., & Bodfish, J. W. (2015). Repetitive behavior disorders in autism. *Developmental Disabilities Research Reviews, 4*(2), 80–89.

Li, K. Y., Liu, Y.-J., Qu, F. B., & Fu, X. L. (2016). Neural activity associated with attention orienting triggered by implied action cues. *Brain Research, 1642*, 353–363.

Manning, C., Charman, T., & Pellicano, E. (2013). Processing slow and fast motion in children with autism spectrum conditions. *Autism Research, 6*, 531–541.

Manning, C., Charman., T, & Pellicano, E. (2015). Brief report: Coherent motion processing in autism: Is dot lifetime an important parameter? *Journal of Autism & Developmental Disorders, 45*, 2252–2258.

Manning, C., Dakin, S., Tibber, M., Charman, T., & Pellicano, E. (2014). Increased sampling of motion signals in children with autism. *Journal of Vision, 14*(10), 676–676.

Manning, C., Dakin, S. C., Tibber, M. S., & Pellicano, E. (2014). Averaging, not internal noise, limits the development of coherent motion processing. *Developmental Cognitive Neuroscience, 10*, 44–56.

Manning, C., Tibber, M. S., Charman, T, Dakin, S. C., & Pellicano, E. (2015). Enhanced integration of motion information in children with autism. *The Journal of Neuroscience An Official Journal of the Society for Neuroscience, 35*, 6979–6986.

Manning, J. T., Scutt, D, Wilson, J, & Lewis-Jones, D. I. (1998). The ratio of 2nd to 4th digit length: A predictor of sperm numbers and concentrations of testosterone, luteinizing hormone and oestrogen. *Human Reproduction, 13*, 3000–3004.

Mather, G., Pavan, A., Marotti R. B., Campana, G., & Casco, C. (2012). Interactions between motion and form processing in the human visual system. *Frontiers in Computational Neuroscience, 7*, 65.

Mckay, L. S., Simmons, D. R., McAleer, P., Marjoram, D., Piggot, J., & Pollick, F. E. (2012). Do distinct atypical cortical networks process biological motion information in adults with Autism Spectrum Disorders? *Neuroimage, 59*, 1524–1533.

Merigan, W. H., & Maunsell, J. H. R. (1993). How parallel are the primate visual pathways? *Annual Review of Neuroscience, 16*, 369–402.

Mikkelsen, E. J. (1996). Thinking in pictures: And other reports from my life with autism. *Jama the Journal of the American Medical Association, 275*, 1608.

Milne, E. (2011). Increased intra-participant variability in children with autistic spectrum disorders: Evidence from single-trial analysis of evoked EEG. *Frontiers in Psychology, 2*, 51.

Milne, E., Swettenham, J., & Campbell, R. (2005). Motion perception and autistic spectrum disorder: A review. *Cahiers de Psychologie Cognitive, 23*(1–2), 3–33.

Milne, E., Swettenham, J., Hansen, P., Campbell, R., Jeffries, H., & Plaisted, K. (2002). High motion coherence thresholds in children with autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 43*, 255–263.

Milne, E., White, S., Campbell, R., Swettenham, J., Hansen, P., & Ramus, F. (2006). Motion and form coherence detection in autistic spectrum disorder: Relationship to motor control

and 2:4 digit ratio. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 36*, 225–237.

Minshew, N. J., & Williams, D. L. (2007). The new neurobiology of autism: Cortex, connectivity, and neuronal organization. *Archives of Neurology, 64*, 945–950.

Mitchell, P., Mottron, L., Soulières, I., & Ropar, D. (2010). Susceptibility to the Shepard illusion in participants with autism: Reduced top-down influences within perception? *Autism Research, 3*, 113–119.

Mohammad-Rezazadeh, I., Frohlich, J., Loo, S. K., & Jeste, S. S. (2016). Brain connectivity in autism spectrum disorder. *Current Opinion in Neurology, 29*, 137–147.

Molloy, C. A., Dietrich, K. N., & Bhattacharya, A. (2003). Postural Stability in Children with Autism Spectrum Disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 33*, 643–652.

Murphy, P., Brady, N., Fitzgerald, M., & Troje, N. F. (2009). No evidence for impaired perception of biological motion in adults with autistic spectrum disorders. *Neuropsychologica, 47*, 3225–3235.

Nackaerts, E., Wagemans, J., Helsen, W., Swinnen, S. P., Wenderoth, N., & Alaerts, K. (2012). Recognizing biological motion and emotions from point-light displays in autism spectrum disorders. *PLoS One, 7*(9), e44473.

Newsome, W. T., & Paré, E. B. (1988). A selective impairment of motion perception following lesions of the middle temporal visual area (MT). *The Journal of Neuroscience An Official Journal of the Society for Neuroscience, 8*, 2201–2211.

Pavlova, M. A. (2012). Biological motion processing as a hallmark of social cognition. *Cerebral Cortex, 22*, 981–995.

Pérez Velázquez, J. L., & Galán, R. F. (2013). Information gain in the brain's resting state: A new perspective on autism. *Frontiers in Neuroinformatics, 7*, 37, doi: 10.3389/fninf.2013.00037

Pellicano, E., & Burr, D. (2012). When the world becomes 'too real': A Bayesian explanation of autistic perception. *Trends in Cognitive Sciences, 16*, 504–510.

Pellicano, E., & Gibson, L. Y. (2008). Investigating the functional integrity of the dorsal visual pathway in autism and dyslexia. *Neuropsychologia, 46*, 2593–2596.

Pellicano, E., Gibson, L., Maybery, M., Durkin, K., & Badcock, D. R. (2005). Abnormal global processing along the dorsal visual pathway in autism: A possible mechanism for weak visuospatial coherence? *Neuropsychologia, 43*, 1044–1053.

Powell, G., Meredith, Z., McMillin, R., & Freeman, T. C. A. (2016). Bayesian models of individual differences: Combining autistic traits and sensory thresholds to predict motion perception. *Psychological Science, 27*, 1562–1572.

Price, K. J., Shiffrar, M., & Kerns, K. A. (2012). Movement perception and movement production in Asperger's Syndrome. *Research in Autism Spectrum Disorders, 6*, 391–398.

Remington, A., Swettenham, J., Campbell, R., & Coleman, M. (2009). Selective attention and perceptual load in autism spectrum disorder. *Psychological Science, 20*, 1388–1393.

Remington, A. M., Swettenham, J. G., & Lavie, N. (2012). Lightening the load: Perceptual load impairs visual detection in typical adults but not in autism. *Journal of Abnormal Psychology, 121*, 544–551.

Robertson, C. E., Martin, A., Baker, C. I., & Baron-Cohen, S. (2012). Atypical integration of motion signals in autism spectrum conditions. *PLoS One, 7*(11), e48173.

Robertson, C. E., Thomas, C., Kravitz, D. J., Wallace, G. L., Baron-Cohen, S., Martin, A., & Baker, C. I. (2014). Editor's Choice: Global motion perception deficits in autism are reflected as early as primary visual cortex. *Brain, 137*, 2588–2599.

Ronconi, L., Gori, S., Ruffino, M., Franceschini, S., Urbani, B., Molteni, M., & Facoetti, A. (2012). Decreased coherent motion discrimination in autism spectrum disorder: The role of attentional zoom-out deficit. *PLoS One, 7*(11), e49019.

Ropar, D., & Mitchell, P. (2002). Shape constancy in autism: The role of prior knowledge and perspective cues. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 43*, 647–653.

Rubenstein, J. L. R., & Merzenich, M. M. (2003). Model of autism: Increased ratio of excitation/inhibition in key neural systems. *Genes, Brain and Behavior, 2*, 255–267.

Rutherford, M. D., & Troje, N. F. (2011). IQ predicts biological motion perception in autism spectrum disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 42*, 557–565.

Saygin, A. P., Cook, J., & Blakemore, S.-J. (2010). Unaffected perceptual thresholds for biological and non-biological form-from-motion perception in autism spectrum conditions. *PLoS One, 5*(10), e13491.

Shirai, N., & Imura, T. (2014). Implied motion perception from a still image in infancy. *Experimental Brain Research, 232*, 3079–3087.

Simmons, D. R., Robertson, A. E., McKay, L. S., Toal, E., McAleer, P., & Pollick, F. E. (2009). Vision in autism spectrum disorders. *Vision Research, 49*, 2705–2739.

Spencer, J., O'Brien, J., Braddick, J., Atkinson, O., Wattam-Bell, J., & Riggs, K. (2000a). Form and motion processing in autism. *Perception, 29*, 98–99.

Spencer, J., O'Brien, J., Riggs, K., Braddick, O., Atkinson, J.,

& Wattam-Bell, J. (2000b). Motion processing in autism: Evidence for a dorsal stream deficiency. *Neuroreport, 11*, 2765–2767.

Spencer, J. V., & O'Brien, J. M. D. (2006). Visual form-processing deficits in autism. *Perception, 35*, 1047–1055.

Stein, R. B., Gossen, E. R., & Jones, K. E. (2005). Neuronal variability: Noise or part of the signal? *Nature Reviews Neuroscience, 6*, 389–397.

Swettenham, J., Remington, A., Laing, K., Fletcher, R., Coleman, M., & Gomez, J.-C. (2013). Perception of pointing from biological motion point-light displays in typically developing children and children with autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 43*, 1437–1446.

Swienton, D. J., & Thomas, A. G. (2014). The visual pathway—functional anatomy and pathology. *Seminars in Ultrasound, CT & MRI, 35*(5), 487–503.

Takarae, Y, Luna, B, Minshew, N. J., & Sweeney, J. A. (2008). Patterns of visual sensory and sensorimotor abnormalities in autism vary in relation to history of early language delay. *Journal of the International Neuropsychological Society, 14*, 980–989.

Takarae, Y., Luna, B., Minshew, N. J., & Sweeney, J. A. (2014). Visual motion processing and visual sensorimotor control in autism. *Journal of the International Neuropsychological Society, 20*, 113–122.

Thurman, S. M., van Boxtel, J. J. A., Monti, M. M., Chiang, J. N., & Lu, H. J. (2016). Neural adaptation in pSTS correlates with perceptual aftereffects to biological motion and with autistic traits. *NeuroImage, 136*, 149–161.

Traynor, J. M., & Hall, G. B. C. (2015). Structural and functional neuroimaging of restricted and repetitive behavior in autism spectrum disorder. *Journal of Intellectual Disability - Diagnosis and Treatment, 3*, 21–34.

Tsermentseli, S., O'Brien, J. M., & Spencer, J. V. (2008). Comparison of Form and Motion Coherence Processing in Autistic Spectrum Disorders and Dyslexia. *Journal of Autism and Developmental Disorders, 38*, 1201–1210.

van Boxtel, J. J., Dapretto, M., & Lu, H. J. (2016). Intact recognition, but attenuated adaptation, for biological motion in youth with autism spectrum disorder. *Autism Research, 9*, 1103–1113.

van de Cruys, S., van de Hallen, R., & Wagemans, J. (2017). Disentangling signal and noise in autism spectrum disorder. *Brain and Cognition*, *112*, 72–83.

Wang, L.-H., Chien, H.-L., Hu, S.-F., Chen, T.-Y., & Chen, H.-S. (2015). Children with autism spectrum disorders are less proficient in action identification and lacking a preference for upright point-light biological motion displays. *Research in Autism Spectrum Disorders, 11*, 63–76.

Warren, W. H. Jr., Morris, M. W., & Kalish, M. (1988). Perception of translational heading from optical flow. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, *14*, 646–660.

Werling, D. M., & Geschwind, D. H. (2013). Sex differences in autism spectrum disorders. *Current Opinion in Neurology, 26*, 146–153.

Whitehouse, A. J. O., Eugen, M., Maybery, M. T., Dissanayake, C., Sawyer, M., Jones, R. M., ... Hickey, M. (2012). Perinatal testosterone exposure and autistic-like traits in the general population: A longitudinal pregnancy- cohort study. *Journal of Neurodevelopmental Disorders, 4*, 25.

Wright, K., Kelley, E., & Poulin-Dubois, D. (2014). Schematic and realistic biological motion identification in children with high-functioning autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders, 8*, 1394–1404.

Wright, K., Kelley, E., & Poulin-Dubois, D. (2016). Biological motion and the animate–inanimate distinction in children with high-functioning Autism Spectrum Disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders, 25*, 1–11.

Xiang, J., Korostenskaja, M., Molloy, C., deGrauw, X., Leiken, K., Gilman, C., ... Murray, D. S. (2015). Multi-frequency localization of aberrant brain activity in autism spectrum disorder. *Brain and Development, 38*, 82–90.

Yamasaki, T., Fujita, T., Kamio, Y., & Tobimatsu, S. (2011). Motion perception in autism spectrum disorder. In A. M. Columbus (Eds.), *Advances in psychology research* (Vol. 82, pp. 197–211). New York: Nova Science Publishers.

Yamasaki, T., Fujita, T., Ogata, K., Goto, Y., Munetsuna, S., Kamio, Y., & Tobimatsu, S. (2011). Electrophysiological evidence for selective impairment of optic flow perception in autism spectrum disorder. *Research in Autism Spectrum Disorders, 5*, 400–407.

Zaidel, A., Goin-Kochel, R. P., & Angelaki, D. E. (2015). Self-motion perception in autism is compromised by visual noise but integrated optimally across multiple senses. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 112*, 6461–6466.

Zisman, C. N. (2013). *Magnocellular impairment in autism spectrum disorders as assessed by visual evoked potentials* (Unpublished master's thesis), University of Nevada, Reno.

Visual motion perception in Autism Spectrum Disorder

LI Kaiyun[1]; CHEN Gongxiang[1]; FU Xiaolan[2,3]

([1] *School of Education and Psychology, University of Jinan, Jinan* 250022, *China*)

([2] *Institute of Psychology, Chinese Academy of Sciences, Beijing* 100101, *China*)

([3] *University of Chinese Academy of Sciences, Beijing* 100049, *China*)

Abstract: Visual motion perception is the process human brain perceives the dynamic/motion characteristics of objects. Individuals with autism spectrum disorders exhibit deficits in visual processing, such as in optical flow, second-order motion, coherent motion, biological motion, motion speed, and obsessing in repetitive moving objects. While various hypotheses (the Dorsal/Magnocellular pathway-specific hypothesis, Complexity-specific hypothesis, Neural noise hypothesis, Flatter-prior hypothesis, Temporo-spatial processing deficit, Extreme male brain hypothesis, and Social brain hypothesis) have been proposed to explain the abnormal visual processing in autism, none of them has been proven definitively so far. Future study should focus on investigating individual differences and neural mechanism of abnormal visual motion perception, integrating and verifying the hypotheses, as well as exploiting effective evaluation tools and interventions.

Key words: autistic spectrum disorder; visual motion perception; reason analysis; the visual dorsal pathway; neural mechanism